مجله به‌نژادی نهال و بذر
جلد ۱-۳۴، شماره ۱، سال ۱۳۹۷

تجزیه ژنتیکی مقاومت به نژاد ۱/۲ پژمردگی آوندی در جمعیت‌های خربزه بومی ایران (*Cucumis melo* L.)

Genetic Analysis of Resistance Against Race 1.2 of Vascular Wilt Disease in Iranian Melon (*Cucumis melo* L.) Landraces

رامین رافضی[۱]، حمید دهقانی[۲] و ضیاءالدین بنی‌هاشمی[۳]

۱- دانشجوی دکتری، دانشکده کشاورزی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران
۲- دانشیار، دانشکده کشاورزی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران
۳- استاد، دانشکده کشاورزی، دانشگاه شیراز، شیراز، ایران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۱/۱۷ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۶/۶/۱۰

چکیده

رافضی، ر.، دهقانی، ح.، و بنی‌هاشمی، ض. ۱۳۹۷. تجزیه ژنتیکی مقاومت به نژاد ۱/۲ پژمردگی آوندی در جمعیت‌های خربزه (*Cucumis melo* L.) بومی ایران. **مجله به‌نژادی نهال و بذر ۱-۳۴:** ۱۲۳-۱۰۱. **10.22092/spij.2018.118631**

بمنظور درک ژنتیک مقاومت به واریانت زردی نژاد یک دوی بیماری پژمردگی آوندی خربزه (*Fusarium Oxysporum* f. sp. *Melonis*) در جمعیت‌های بومی کشور، هفت جمعیت تجاری بومی کشور شامل تیل مگسی نیشابور، جلالی گرمسار، سوسکی گرمسار، خاقانی مشهد، چاپالیزی تربت جام، سمسوری ورامین و شادگانی اهواز، در یک تلاقی دی‌آلل شامل والدین و تلاقی‌های F1، وارد شدند. مقاومت هیجده گیاهچه از هر ژنوتیپ در سه تکرار (در مجموع ۳۶ فرد از هر ژنوتیپ) با استفاده از طرح بلوک‌های کامل تصادفی مورد ارزیابی و با استفاده از تجزیه دوی گاردنر و ابرهارت تجزیه ژنتیکی شد. صفات مورد ارزیابی عبارت بودند از سطح زیر منحنی توسعه بیماری (AUDPC)، شاخص شدت بیماری (DSI) و دوره نهفتگی بیماری (LP). درحالی‌که جمعیت مگسی نیشابور کمترین تفاوت مثبت را در برای AUDPC و DSI و بیشترین تفاوت منفی را در LP با شاهد مقاوم نشان داد. واریانس ژنتیکی، افزایشی و غیر افزایشی همانند ضرایب تغییرات متناظر آن‌ها برای هر سه صفت در سطح احتمال حداقل $P < 0.05$ معنی‌دار بود که نشان‌دهنده اثر معنی‌دار افزایشی و غالبیت در تبیین ژنتیکی صفات مذکور بود. بیشترین مقدار نسبت بیکر (نسبت GCA/SCA)، با مقدار ۰/۸۶ برای DSI برآورد گردید که نشان داد اهمیت اثر افزایشی در تبیین DSI بیش از سایر شاخص‌ها است. بالاترین وراثت‌پذیری عمومی و خصوصی برای شاخص DSI و به ترتیب برابر با ۰/۸۲ و ۰/۷۱ برآورد گردید که هر دو در سطح احتمال حداقل ۰/۰۵ معنی‌دار بودند. وراثت‌پذیری عمومی و خصوصی LP به ترتیب $h^2_b=0.66$ و $h^2_n=0.47$ (هر دو معنی‌دار در سطح $P<0.05$) برآورد شد. با توجه به واریانس افزایشی و غیر افزایشی (غالبیت) معنی‌دار برای این شاخص به‌عنوان یک شاخص مطمئن برای اندازه‌گیری مقاومت به پژمردگی آوندی در برنامه‌های به‌نژادی خربزه پیشنهاد می‌شود.

واژه‌های کلیدی: خربزه، پژمردگی آوندی، دوره نهفتگی بیماری، وراثت‌پذیری عمومی، وراثت‌پذیری خصوصی.

نگارنده مسئول: dehghanr@modares.ac.ir تلفن: ۰۲۱۴۸۲۹۲۰۴۰

مقدمه

خربزه (*Cucumis melo* L. 2n = 2x = 24)، یکی از اقتصادی‌ترین گیاهان تیره کدوئیان در جهان است. خاستگاه این گونه به احتمال قوی شرق افریقا می‌باشد (Pitrat, 2007). از حدود ۳۱/۲ میلیون تن تولید جهانی ملون‌ها در سال ۲۰۱۶، ۱/۶ میلیون تن متعلق به ایران بود که این مقدار تولید ایران را پس از چین و ترکیه در جایگاه سوم جهانی قرار می‌دهد (FAO, 2018). هم‌اکنون جمعیت‌های بومی خربزه و طالبی در کشوردارای جایگاه تجاری خوب هم ازنظر تولید میوه و هم از دیدگاه تولید بذر هستند.

تولید خربزه و طالبی در ایران همانند سایر نقاط جهان توسط بیماری پژمردگی آوندی خربزه و طالبی بشدت تهدید می‌شود (Martyn and Gordon, 1996; (Mas, *et al*., 1981; Punja, *et al*., 2001; Kurt, *et al*., 2002). عامل این بیماری قارچی خاکزاد بنام *Fusarium oxysporum* F. sp. *melonis* است که تاکنون چرخه جنسی برای آن مشاهده نشده است و به‌اختصار FOM نامیده می‌شود.

معمولاً علائم خسارت بیماری شامل پژمردگی یا زردی در انتهای فصل رشد و درزمانی ظاهر می‌شود که بیشترین سرمایه‌گذاری در نهاده‌های تولید انجام شده است و به این دلیل این بیماری یکی از خسارت‌زاترین بیماری‌ها در ملون‌ها بشمار می‌رود. از میان روش‌های متعدد کنترل این بیماری استفاده از ژنوتیپ‌های مقاوم کم‌هزینه‌ترین و مطمئن‌ترین روش کنترل بیماری‌های خاکزاد نظیر پژمردگی فوزاریومی بشمار می‌رود (Martyn and Gordon, 1996).

از بین چهار تیپ بیماری‌زا (نژاد) موسوم به صفر، یک، دو، یک‌دو (Risser *et al*., 1976) و چهار (Oumouloud, *et al*., 2012; Oumouloud *et al*., 2013) بیماری (به ترتیب FOM 1، FOM 2، FOM 1.2 و FOM 4 نامیده می‌شوند)، دو تیپ بیماری‌زا شامل تیپ بیماری‌زای یک (در نواحی استان خراسان، سمنان و تهران و دشت ورامین) (Banihashemi, 1989) و تیپ بیماری‌زای یک‌دو در استان‌های فارس و اصفهان مشاهده شده‌اند. در حال حاضر تیپ بیماری‌زای یک‌دو در حال گسترش است و دامنه بیماری‌زایی آن به استان‌های سمنان، تهران و خراسان نیز کشیده شده است (Banihashemi, 2010).

واریانت نژاد یک‌دوی بیماری‌زا در ایران، واریانت زردی است و علائم آن به‌صورت زردی برگ در گیاه ظاهر می‌شود (Banihashemi, 2010). واریانت زردی به اختصار FOM 1.2y نامیده می‌شود. پرچپید و پیترات (Perchepied and Pitrat, 2004) با بهره‌گیری از جدایه‌های TST (واریانت زردی) و D'Oléon8 (واریانت پژمردگی) و یافتن QTLهای مقاومت نشان دادند که مقاومت به این نژاد برخلاف نژادهای

دیگـر کمـی اسـت. اومولـود و همکـاران (Oumouloud, *et al.*, 2013) نتـایج پرچپیـد و پیتـرات (Perchepied and Pitrat, 2004) و پرچپیـد و همکـاران (Perchepied *et al.*, 2005) را در مـورد کمـی بودن ماهیت مقاومت و وابسته بـه نـژاد بـودن آن را تائید نمود و منـابع مقاومـت جدیـدی را بـرای این نژاد معرفی کردند.

منـابع مقاومـت بـرای تیـپ بیمـاری‌زای FOM 1.2y در تعدادی از جمعیت‌های متعلق به شـرق دور نظیـر Ogon 9، Kugane Nashi و Makuwa مشـاهده شـده اسـت (Risser and Rode, 1973). مقاومت کامل بـه نـژاد FOM 1.2 در هیچ‌یـک از جمعیت‌هـا گـزارش نشـده اسـت (Ficcadenti *et al.*, 2002). بـرای افـزایش مقاومـت بـه نـژاد FOM 1.2y بایـد وضـعیت ژنتیکی آن را درک نمود. این کار بـا اسـتفاده از طرح‌های ژنتیکی امکان‌پذیراست.

طرح‌های ژنتیکی دی‌آلل با توجـه بـه مزایـا و معایـب آن (Hallauer *et al*, 2010) بـه‌فراوانی در بـرآورد قابلیت‌هـای ترکیب‌پـذیری در صـفات باغبـانی در سـبزی‌ها (Navazio and Simon, 2001) و البتـه در خربـزه و طـالبی (Feyzian *et al.*, 2009; Kumar and Wehner, 2013) بکـار گرفتـه شـده‌اند. گـاردنر و ابرهـارت (Gardner and Eberhart, 1966) طرحی برای تجزیه‌های دی‌آلل ارائه نمودند که با جدا کـردن اثر هتروزیس ویژه‌ی دو والد، اثـر ترکیب‌پـذیری خصوصی دقیق‌تری را برآورد می‌کند که از ایـن نظـر می‌توانـد بـرای گیاهـان دگرگشـن مـورد استفاده قرار گیرد.

پرچپیـد و پیتـرات (Perchepied and Pitrat, 2004) وراثت‌پذیری صفت تحمل به نـژاد FOM 1.2 را با بهره‌گیری از شاخص سطح زیر منحنـی توسـعه بیمـاری (Area Under Disease Progress Curve = AUDCP) بـه عنـوان معیـار اندازه‌گیری مقاومـت بـر اسـاس بیمـاری‌زایی دو جدایـه TST (واریانـت زردی) و D'Oléon8 (واریانت پژمردگی) در شـش مکـان متفـاوت بـر روی ۱۲۰ لایـن ایـزوژن نزدیـک (NIL) مقـادیر وراثت‌پـذیری خصوصـی از ۰/۷۷ تـا ۰/۹۶ را گزارش نمودند.

ناکـازومی و هـایری (Nakazumi and Hirai, 2004) شـاخص شـدت بیمـاری (Disease Severity Index= DSI) را به عنوان معیـار انـدازه‌گیری مقاومـت بـه FOM 1.2 در طرح دی‌آلـل ۷×۷ روی لاین‌هـای اینبـرد ژاپنـی مورد استفاده قـرار دادنـد و نهایتاً ترکیب‌پـذیری عمومی و خصوصی معنی‌دار بـرای جمعیت‌هـای مورد مطالعه گزارش نمودند.

ایـن پـژوهش بـرای درک بهتـر از ماهیـت کنتـرل ژنتیکـی مقاومـت بـه نـژاد یـک‌دوی پژمردگی آونـدی در جمعیت‌هـای خربـزه بـومی ایران با استفاده از روش دی‌آلل انجام شد.

مواد و روش‌ها

هفت جمعیت خربزه بومی شامل تیل مگسی نیشابور، جلالی گرمسار،سوسکی گرمسار، خاقانی مشهد، چاه پالیزی تربت جام، سمسوری ورامین و شادگانی اهواز در یک تلاقی دی‌آلل یک‌طرفه شامل والدین و تلاقی‌های F1 وارد شدند. هیجده گیاه‌چه از هر ژنوتیپ در سه بلوک (درمجموع ۳۶ فرد از هرژنوتیپ) در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی مورد ارزیابی مقاومت قرار گرفتند. نام و ویژگی‌های جمعیت‌های خربزه مورد بررسی در جدول ۱ ارائه شده است.

تلاقی‌های دی‌آلل و تمام فعالیت‌های مرتبط با آن در ایستگاه مرکزی ورامین، مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی استان تهران، در عرض جغرافیایی ۳۵ درجه و ۲۱ دقیقه شمالی و طول جغرافیایی ۵۱ درجه و ۳۷ دقیقه شرقی انجام شد. در کلیه سال‌های آزمایش زمین زراعی بطور یکسانی آماده شد، کشت مستقیم بذر از ۱۵ تا ۱۷ فروردین در زمین انجام‌شد و از روش آبیاری نواری برای آبیاری استفاده شد. فاصله دو ردیف نوار سه متر بود که یک ردیف از جمعیت‌ها در کنار نوار کشت گردید. برای شروع برنامه ۳۰ بوته از هر جمعیت کشت شد. فاصله بوته‌ها روی ردیف یک متر در نظر گرفته شد.

کنترل علف‌های هرز روی ردیف‌ها به صورت مکانیکی و کنترل بیماری‌های خاکزاد با سم رورال‌تی‌اس (Rovral TS (Iprodion Carbendazim)) ۳/۵ در هزار انجام شد. حشرات مکنده با کمک متاسیستوکس ۲/۵ در هزار کنترل شدند.

آزمایش مقاومت به بیماری در گلخانه‌های بخش تحقیقات سبزی، صیفی و حبوبات آبی موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر در کرج و در فاصله زمانی بین آذر ۱۳۸۹تا خرداد ۱۳۹۰ و آذر تا خرداد ۱۳۹۱ انجام شد. دمای گلخانه بین ۱۹ تا ۲۵ درجه سانتی‌گراد و طول دوره روشنائی با کمک نور مصنوعی روی ۱۲ ساعت تنظیم گردید

جدایه مهارلو از نژاد FOM 1.2y از آزمایشگاه آقای دکتر بنی‌هاشمی، دانشکده کشاورزی دانشگاه شیراز روی محیط PDA تهیه شد و پس از تکثیر روی PDA در دمای ۲±۲۳ درجه سانتی‌گراد به مدت ۱۰ تا ۱۴ روز با طول دوره روشنائی ۱۲ ساعت، به بستر ماسه سترون در نایلون‌های سلوفان یک کیلوگرمی انتقال داده شد. نایلون‌های حاوی ماسه به مدت یک ماه در دمای اتاق نگهداری شدند تا توسط قارچ کلونیزه شوند و سپس به یخچال با دمای ۲±۸ درجه سانتی‌گراد و رطوبت نسبی ۶۰ درصد منتقل گردیدند. با پخش تعدادی از دانه‌های این ماسه‌ها روی PDA و عامل بیماری تکثیر و مورد بهره‌برداری قرار می‌گرفت.

پس از تکثیر، عامل بیماری در تعداد کافی پتری‌دیش در محیط PDA قارچ‌های ۱۰ تا ۱۴ روزه به کمک اسکالپل از روی سطح PDA تراشیده شدند پس از انتقال به داخل بشرهای

جدول ۱- نام و ویژگی‌های جمعیت‌های مورد بررسی در آزمایش دی‌آلل

Table 1. Name and descriptive features of parents included in diallel experiment

Parent name	نام والدین	Descriptive features	ویژگی‌های توصیفی	Area of collection	منطقه جمع آوری
Jalali	جلالی	Inodorous type; Oval shape; yellow, rough, netted skin; white flesh color; large fruit size	تیپ ایندوروس: بیضی شکل، زرد، زبر، پوست مشبک، رنگ گوشت سفید، اندازه میوه بزرگ	Garmsar, Semnan Province	گرمسار، استان سمنان
Chapalizi	چاپالیزی	Inodorous type; Oval shape; dark yellow, mostly smooth, non-netted skin; white flesh color; large fruit size	تیپ ایندورس: بیضی شکل، زرد تیره، صاف، پوست غیر مشبک، رنگ گوشت سفید، اندازه میوه بزرگ	Torbat-E-Jam, Khorassan-E-Razavi province	تربت جام، استان خراسان رضوی
Soski	سوسکی	Inodorous type; Oval shape; green, rough, netted skin; green flesh color; large fruit size	تیپ ایندوروس: بیضی شکل، سبز، زبر، پوست مشبک، رنگ گوشت سبز، اندازه میوه بزرگ	Garmsar, Semnan Province	گرمسار، استان سمنان
Magasi	مگسی	Cantalopensis type; Round shape; green, smooth, non-netted skin; orange flesh color; small fruit size	تیپ کانتالوپنسیس: گرد، سبز، صاف، پوست غیر مشبک، رنگ گوشت نارنجی، اندازه میوه کوچک	Neyshaboor, Khorassan-E-Razavi province	نیشابور، استان خراسان رضوی
Khaghani	خاقانی	Inodorous type; long shape; green, smooth netted, rough skin; green flesh color, small fruit size	تیپ ایندوروس: دراز، سبز، مشبک ظریف، پوست زبر، رنگ گوشت سبز، اناده میوه کوچک	Fareeman, Khorassan-E-Razavi province	فریمان، استان خراسان رضوی
Semsouri	سمسوری	Cantalopensis type; Round shape, green, netted skin, green flesh color, small fruit size	تیپ کانتالوپنسیس: گرد، سبز، پوست مشبک، رنگ گوشت سبز، اندازه میوه کوچک	Varamin, Tehran province	ورامین، استان تهران
Shadegani	شادگانی	Cantalopensis type; Fairly round shape, yellow netted skin, white to pale-yellow flesh color, large fruit size	تیپ کانتالوپنسیس: نسبتاً گرد، زرد، پوست مشبک، رنگ گوشت سفید تا زرد کم رنگ، اندازه میوه بزرگ	Ahvaz, Khuzestan province	اهواز، استان خوزستان
Charentais-T*	چارنتایس تی	Cantalopensis type; Round shape, non-netted waxy green skin; orange flesh color, (susceptible check).	تیپ کانتالوپنسیس: گرد، پوست سبز براق غیر مشبک، رنگ گوشت نارنجی (شاهد حساس)	INRA, France	اینرا، فرانسه
Isabelle*	ایزابل	Cantalopensis type; Round shape, non-netted waxy white skin; Orange flesh color, (resistant check).	تیپ کانتالوپنسیس: گرد، پوست سبز براق غیر مشبک، رنگ گوشت نارنجی (شاهد مقاوم)	INRA, France	اینرا، فرانسه

*: لاین‌های اینبرد حساس و مقاوم که در تجزیه واریانس مقدماتی و مقایسات میانگین بعنوان شاهد مورداستفاده قرار گرفتند ولی وارد آزمایش دی‌آلل نشدند.

* : Inbred lines involved in the preliminary analysis of variance and mean comparisons as checks, but not included in diallel experiment.

یک لیتری با مقدار کافی آب مقطر سترون به‌خوبی مخلوط شدند. سپس این مخلوط از دولایه پارچه تنظیف عبور داده شد تا سوسپانسیون صاف و یکدست به دست آید. با کمک لام گلبول‌شمار و با اضافه کردن حجم مناسب آب مقطر سترون، غلظت کنیدی‌ها به 10^6 کنیدی در هر سانتی‌متر مکعب رسانیده شد. سوسپانسیون تولیدشده در همانروز مورد استفاده قرار گرفت

بذرها به مدت یک تا دو دقیقه در محلول یک به پنج محلول هیپوکلریت سدیم ۵٪ ضدعفونی سطحی شدند و به مدت کافی با آب لوله‌کشی شسته شدند. سپس بذرها درسینی‌های کشت ۷۲ خانه‌ای به ابعاد ۵۴ × ۲۸ سانتی‌متر حاوی بستر سترون مخلوط پیت ماس و پرلیت و خاک زراعی به نسبت ۱ : ۱ : ۱ منتقل شدند. این سینی‌ها در گلخانه مورد مراقبت قرار گرفتند. زمانی که اولین برگ حقیقی گیاهچه‌ها ظاهر شد (Latin and Snell, 1986)، گیاه‌چه‌ها با دقت از بستر خارج شده و ریشه به مدت یک دقیقه (Zink, 1992; Zink and Thomas, 1990) در داخل سوسپانسیون قارچ قرار گرفت و سپس به داخل بستر خود در سینی کشت برگردانیده شد.

ریشه شش گیاهچه از هر ژنوتیپ در هنگام مایه‌زنی یک دقیقه در آب مقطر فرو برده شدند و به عنوان شاهد غیر آلوده در هر ژنوتیپ در نظر گرفته شد. دو لاین اینبرد Charentais T و Isabelle به ترتیب به عنوان شاهد حساس و شاهد مقاوم که هر دو از INRA فرانسه تهیه شده بود به‌عنوان شاهدهای آزمایش در ارزیابی میانگین‌ها بکار گرفته شد ولی در تلاقی‌ها شرکت داده نشدند.

بر اساس مقیاس پرچپید و پیترات (Perchepied and Pitrat, 2004) با اختصاص امتیاز ۱ تا ۵ به علائم بیماری به صورت (۱: گیاه‌چه بدون علائم کاملاً سالم، ۲: علائم زردی در برگ‌های لپه‌ای یا اولین برگ حقیقی، ۳: زردی دو برگ حقیقی اول، ۴: علائم زردی در سه برگ حقیقی یا بالاتر و ۵: علائم زردی در بیش از سه برگ حقیقی و یا مرگ گیاه‌چه) انجام شد. هفت تا ده روز پس از مایه‌زنی با مشاهده علائم روی شاهد حساس Charentais T، در فاصله‌های زمانی دو روزه امتیاز علائم روی هر گیاه یادداشت گردید. این روند تا مشاهده حداکثر علائم در جمعیت‌ها ادامه داشت و سی‌وچهار روز به طول انجامید.از روی امتیازهای به‌دست‌آمده سه شاخص که هر یک به روش متفاوتی اندازه‌گیری شد و جنبه متفاوتی از مقاومت را نشان می‌دادند تعریف و موردبررسی قرار گرفتند. شاخص‌های مرتبط با مقاومت به‌صورت زیر تعریف شدند:

۱. شاخص شدت بیماری (Disease Severity Index= DSI). بر اساس تعریف مادن و همکاران (Madden, *et al.*, 2007) و با رابطه $DSI = \frac{\sum_{D}^{d=1} x_d d}{XD}$ تعریف شد که در آن D: تعداد نهایی روزهای امتیازدهی به بیماری،

d: فاصله زمانی یادداشت برداری که در آن امتیاز x_d ملاحظه شد، و x_d: امتیاز بیماری مربوط به زمان d و X بالاترین امتیاز آلودگی (۵) بودند.با اندکی دقت ملاحظه می‌شود که این شاخص بیان‌کننده میانگین حسابی وزنی امتیاز آلودگی است.

۲. سطح زیر منحنی توسعه بیماری (Area Under Disease Progress Curve = AUDPC): از رابطه

$$AUDPC = \sum_{i=1}^{n-1} t_{i+1} - t_i \frac{y_i + y_{i+1}}{2}$$

محاسبه شد که در آن y_i و y_{i+1}: به ترتیب امتیاز ثبت‌شده در iامین و i+1 امین روز پس از ظهور اولین علائم روی شاهد حساس، t_i و t_{i+1}: به ترتیب زمان یادداشت‌برداری مشاهده y_i و y_{i+1} (هر دو برحسب روز) هستند (Perchepied, et al., 2005; Madden et al., 2007; Chikh-Rouhou, et al., 2011; Simko and Paiepho, 2012). شاخص AUDPC جزو گروهی از شاخص‌ها قرار می‌گیرد که توسعه کمی بیماری را در طول زمان توصیف می‌کنند.

۳. دوره نهفتگی (Latent Period= LP) بیماری: تعداد روزها از زمان مایه‌زنی تا ظهور اولین علائم به‌عنوان دوره نهفتگی بیماری ثبت شد(Leclerc, et al., 2014). دوره نهفتگی مستقیماً و بدون بهره‌گیری از امتیاز بیماری یا بهره‌گیری از روابط خطی یا غیرخطی در تعریف شاخص اندازه‌گیری می‌شود و از این نظر شاخص کاملاً مستقل از دو صفت دیگر به حساب می‌آید.

تجزیه واریانس مقدماتی داده‌ها بر اساس موازین طرح بلوک‌های کامل تصادفی انجام شد. سپس تجزیه دی‌آلل بر اساس تجزیه دوی گاردنر و ابرهارت(Gardner and Eberhart, 1966) به کمک ماکروی Diallel-SAS 05 (Zhang et al., 2005) انجام شد.تجزیه واریانس ترکیب‌پذیری‌هابر اساس مدل دوم گاردنر و ابرهارت انجام شد. برآورد اجزای واریانس ژنتیکی (σ_a^2 , σ_d^2) در مدل دوم گاردنر ابرهارت با روابط پیشنهادی هاولر و همکاران (Hallauer et al., 2010) انجام گردید. وراثت‌پذیری عمومی و خصوصی و اشتباه استاندارد آن‌ها به کمک روابط زیر برآورد گردیدند:

$$h_b^2 = \frac{\sigma_g^2}{\frac{\sigma_e^2}{r}+\sigma_g^2}, \quad SE(h_b^2) = \frac{4SE\sigma_g^2}{\frac{\sigma_e^2}{r}+\sigma_g^2}$$

$$h_n^2 = \frac{\sigma_a^2}{\frac{\sigma_e^2}{r}+\sigma_a^2+\sigma_d^2}, \quad SE(h_n^2) = \frac{4SE\sigma_a^2}{\frac{\sigma_e^2}{r}+\sigma_a^2+\sigma_d^2}$$

با بهره‌گیری از روابط پیشنهادی گارسیا گونزالز (Garcia-Gonzales et al, 2012) اشتباه استاندارد ضرایب تغییرات ژنتیکی، افزایشی و غالبیت از رابطه:

$$\sigma_{CVi} \approx \frac{\sigma_{\sigma_i^2}}{2\bar{x}\sqrt{\sigma_i^2}}$$

برآورد و آزمون معنی‌دار بودن هر یک مورداستفاده قرار گرفت. در این رابطه

$\bar{x}$: میانگین صفت مربوط و i: پارامتر ژنتیکی مربوطه می‌باشند. در نهایت نسبت واریانس ترکیب‌پذیری عمومی به مجموع واریانس‌های ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی موسوم به نسبت بیکر (GCA / SCA) به‌صورت زیر برآورد گردید: (Baker, 1978)

$$GCA/SCA = \frac{2\sigma_g^2}{2\sigma_g^2 + \sigma_s^2}$$

نتایج و بحث

هیچ‌یک از والدین مورد آزمایش بطور معنی‌داری حساس‌تر از شاهد حساس آزمایش (Charentais-T) و مقاوم‌تر از شاهد مقاوم آزمایش (Isabelle) ارزیابی نشدند. جمعیت شادگانی خوزستان برای هیچ‌یک از صفات با شاهد حساس تفاوت معنی‌دار نداشت (به ترتیب با مقدار diff-chrt برابر با ۱/۲- برای شاخص DSI، ۰/۰۲ برای شاخص AUDPC و ۰/۹۴ برای شاخص DSI). بنابراین حساس‌ترین والد آزمایش قلمداد شد. میانگین شاخص‌ها اندازه‌گیری شده و تفاوت اندازه این شاخص‌ها با شاهد مقاوم (diff-isa) و شاهد حساس (diff-chrt) در جدول ۲ ارائه شده است.

والد مگسی نیشابور دارای کمترین اختلاف مثبت AUDPC با شاهد مقاوم (با مقدار ۶/۰۱) بود. در عین حال مقادیر DSI پایین و LP بالا نسبت به شاهد حساس، مگسی را به‌عنوان مقاوم‌ترین والد آزمایش تعیین کرد (جدول ۲). حساس‌ترین والد آزمایش شادگانی خوزستان بود که از نظر شاخص‌های AUDPC، DSI و LP با شاهد حساس تفاوت معنی‌دار نداشت، در حالیکه والدین مقاوم دارای AUDPC کمتر، DSI پایین‌تر و LP بالاتر بودند.

هیبرید Chapalizi × Jalali بیشترین تفاوت مثبت و معنی‌دار را در شاخص LP با شاهد حساس چندنتالیس تی داشت (Diff-Chrt = 4.36) درعین‌حال دارای کمترین تفاوت منفی معنی‌دار با شاهد مقاوم (Diff-Isa = -5.56) بود. این هیبرید کمترین میانگین AUDPC و DSI در بین هیبریدها را داشت. دو رگ Shadegani × Khaghani حساس‌ترین بود که بالاترین AUDPC و DSI و کمترین LP را داشت (جدول ۲). به نظرمی‌رسد که حساسیت‌های زیاد که با AUDPC و DSI بالا تعریف می‌شود با LPهای پایین همراه باشد. به عبارت دیگر ژنوتیپ‌های حساس دارای دوره نهفتگی کوتاه‌تر و AUDPC و DSI بالاتر بودند.

واریانس ژنتیکی (۰/۷۴) در سطح احتمال $P < 0.05$ معنی‌دار گردید (جدول ۳). چنین وضعیتی برای واریانس افزایشی و واریانس غالبیت نیز وجود داشت ($\sigma_a^2 = 1.35$ و $\sigma_d^2 = 1.81$). وراثت‌پذیری عمومی و خصوصی شاخص AUDPC به ترتیب ۰/۶۱ و ۰/۳۹ برآورد گردیدند که هر دو در سطح احتمال $P < 0.01$ معنی‌دار بودند. این یافته‌ها نقش مهم هر دو جزء افزایشی و غالبیت را در تبیین صفت فوق آشکار می‌سازند.

جدول ۲- مقایسه میانگین ژنوتیپ‌های مورد آزمایش

Table 2. Mean comparison of Entries included in the experiment

Parents/ Hybrid	والدین/ دورگ	AUDPC سطح زیر منحنی توسعه بیماری			DSI شاخص شدت بیماری			LP دوره نهفتگی		
		Mean	Diff-Isa	Diff-Chrt	Mean	Diff-Isa	Diff-Chrt	Mean	Diff-Isa	Diff-Chrt
Magasi	مگسی	16.74	6.01**	-5.46**	2.94	1.81**	-2.04**	19.82	-5.51**	4.40**
Chapalizi	چاپالیزی	18.56	7.83**	-3.64**	2.83	1.70**	-2.15**	17.61	-7.72**	2.19
Sooski	سوسکی	19.40	8.67**	-2.80*	3.29	2.16**	-1.69**	16.40	-8.93**	0.98
Jalali	جلالی	18.60	7.87**	-3.60**	3.13	2.00**	-1.85**	17.20	-8.13**	1.78
Khaghani	خاقانی	19.49	8.76**	-2.71*	3.51	2.37**	-1.47*	16.44	-8.89**	1.02
Semsori	سمسوری	19.94	9.21**	-2.26	4.06	2.93**	-0.92	16.29	-9.04**	0.87
Shadegani	شادگانی	21.00	10.27**	-1.20	5.00	3.87**	0.02	14.48	-10.85**	-0.94
Chapalizi × Jalali	چاپالیزی × جلالی	17.33	6.60**	-4.87**	2.52	1.39**	-2.46**	19.78	-5.56**	4.36**
Chapalizi × Khaghani	چاپالیزی × خاقانی	18.11	7.38**	-4.09**	2.94	1.81**	-2.04**	18.72	-6.61**	3.30
Chapalizi × Semsori	چاپالیزی × سمسوری	17.67	6.93**	-4.54**	2.72	1.59**	-2.26**	19.10	-6.23**	3.68*
Chapalizi × Shadegani	چاپالیزی × شادگانی	18.67	7.93**	-3.54**	2.87	1.73**	-2.11**	18.07	-7.27**	2.65
Chapalizi × Sooski	چاپالیزی × سوسکی	19.00	8.27**	-3.20**	2.00	0.87	-2.98**	18.08	-7.26**	2.66
Jalali × Khaghani	جلالی × خاقانی	19.12	8.39**	-3.08**	3.58	2.44**	-1.41*	17.52	-7.82**	2.09
Jalali × Semsori	جلالی × سمسوری	19.00	8.27**	-3.20**	3.64	2.51**	-1.34*	17.07	-8.26**	1.65
Charentais-T¶	چارنتایس تی	22.20	11.47**		4.98	3.85**		15.42	-9.91**	
Isabelle§	ایزابل	10.73		-11.47**	1.13		-3.85**	25.33		9.91**
LSD (0.05)			1.58			0.73			2.30	
LSD (0.01)			2.10			0.97			3.06	
MSe			0.93			0.20			1.99	
Model R2			0.86			0.83			0.79	
C.V. (%)			5.16			13.79			8.03	

* و ** : به ترتیب معنی‌دار در سطح احتمال ۵ و ۱ درصد.

¶ و §، بترتیب شاهد های مقاوم و حساس آزمایش. Diff-Chrt وDiff-Isa، بترتیب تفاوت میانگین ژنوتیپ مورد آزمایش با شاهد حساس (Charentais T) و شاهد مقاوم (Isabelle). علامت منفی نشان می‌دهد که تفاوت میانگین ژنوتیپ از میانگین همتای خود در شاهد ها کمتر است و صرفا جهت اطلاع از تفاوت‌ها آورده شده است. در مقایسه میانگین ها از قدر مطلق تفاوت‌ها استفاده شده است.

* and **: Significant at the 5% and 1% probability levels, respectively.

§ : Susceptible and resistant controls, respectively.; Diff-Chrt and Diff-Isa: difference between genotype mean and the susceptible and resistant checks, respectively. The negative sign of the difference shows that the mean is lower than its counterpart inthe check, but absolute difference has been used in mean comparison: Diff-Isa: difference between genotype mean and the resistant control (Isabelle). Diff-Chrt: difference between gwnotype mean and the susceptible control (Charentais-T).

Table 2. Continued

ادامه جدول ۲-

Parents/ Hybrid	والدین/ دورگ	AUDPC سطح زیر منحنی توسعه بیماری Mean	Diff-Isa	Diff-Chrt	DSI شاخص شدت بیماری Mean	Diff-Isa	Diff-Chrt	LP دوره نهفتگی Mean	Diff-Isa	Diff-Chrt
Jalali × Shadegani	جلالی × شادگانی	19.22	8.49**	-2.98**	3.79	2.66**	-1.19*	17.11	-8.22**	1.69
Khaghani × Semsori	خاقانی × سمسوری	19.43	8.70**	-2.78*	3.50	2.37**	-1.48**	17.07	-8.26**	1.65
Khaghani × Shadegani	خاقانی × شادگانی	19.85	9.12**	-2.35**	3.67	2.53**	-1.31**	15.54	-9.80**	0.12
Magasi × Chapalizi	مگسی × چاپالیزی	19.92	9.19**	-2.28**	2.49	1.35*	-2.49**	16.36	-8.97**	0.94
Magasi × Jalali	مگسی × جلالی	17.61	6.88**	-4.59**	2.34	1.21	-2.64**	19.02	-6.31**	3.60*
Magasi × Khaghani	مگسی × خاقانی	17.50	6.76**	-4.71**	2.97	1.84**	-2.01**	18.97	-6.37**	3.55*
Magasi × Semsori	مگسی × سمسوری	19.20	8.47**	-3.00**	3.10	1.97**	-1.88**	17.30	-8.03**	1.88
Magasi × Shadegani	مگسی × شادگانی	18.75	8.01**	-3.46**	3.64	2.50**	-1.34**	17.25	-8.08**	1.83
Magasi × Sooski	مگسی × سوسکی	19.11	8.38**	-3.09**	3.18	2.05**	-1.80**	16.99	-8.34**	1.57
Semsori × Shadegani	سمسوری × شادگانی	20.27	9.54**	-1.93*	4.18	3.05**	-0.80	15.55	-9.79**	0.12
Sooski × Jalali	سوسکی × جلالی	17.46	6.73**	-4.74**	2.85	1.71**	-2.14**	19.38	-5.95**	3.96*
Sooski × Khaghani	سوسکی × خاقانی	20.22	9.49**	-1.98*	3.78	2.64**	-1.20**	15.11	-10.22**	-0.31
Sooski × Semsori	سوسکی × سمسوری	18.43	7.70**	-3.78**	3.29	2.15**	-1.70**	17.86	-7.48**	2.44
Sooski × Shadegani	سوسکی × شادگانی	20.07	9.33**	-2.14*	3.60	2.47**	-1.38**	15.33	-10.00**	-0.09
Charentais-T¶	چارنتایس تی	22.20	11.47**		4.98	3.85**		15.42	-9.91**	
Isabelle	ایزابل	10.73		-11.47**	1.13		-3.85**	25.33		9.91**
LSD (0.05)			1.58			0.73			2.3	
LSD (0.01)			2.1			0.97			3.06	
MSe			0.93			0.20			1.99	
Model R2			0.86			0.83			0.79	
C.V. (%)			5.16			13.79			8.03	

* و ** : به ترتیب معنی‌دار در سطح احتمال ۵ و ۱ درصد.

¶ و §، بترتیب شاهد های مقاوم و حساس آزمایش. Diff-Chrt و Diff-Isa، بترتیب تفاوت میانگین ژنوتیپ مورد آزمایش با شاهد حساس (Charentais T) و شاهد مقاوم (Isabelle). علامت منفی نشان می‌دهد که تفاوت میانگین ژنوتیپ از میانگین همتای خود در شاهد ها کمتر است و صرفا جهت اطلاع از تفاوت‌ها آورده شده است. در مقایسه میانگین‌ها از قدر مطلق تفاوت‌ها استفاده شده است.

* and **: Significant at the 5% and 1% probability levels, respectively.

§ : Susceptible and resistant controls, respectively.; Diff-Chrt and Diff-Isa: difference between genotype mean and the susceptible and resistant checks, respectively. The negative sign of the difference shows that the mean is lower than its counterpart inthe check, but absolute difference has been used involved in mean comparison: Diff-Isa: difference between genotype mean and the resistant control (Isabelle). Diff-Chrt: difference between gwnotype mean and the susceptible control (Charentais-T).

جدول ۳- برآورد پارامترهای ژنتیکی صفات موردبررسی

Table 3. Estimating genetic parameters for indices

		Index شاخص		
Parameter	پارامتر	سطح زیر منحنی توسعه بیماری AUDPC	شاخص شدت بیماری DSI	دوره نهفتگی LP
Genotype variance	واریانس ژنوتیپی	3.23	1.17	6.21
σ_p^2	واریانس فنوتیپی	1.08	0.39	2.07
σ_g^2	واریانس ژنتیکی	0.74*±0.29	0.32**±0.10	3.59**±0.32
σ_a^2	واریانس افزایشی	1.35*±0.58	1.10*±0.50	2.84**±0.84
σ_d^2	واریانس غالبیت	1.81**±0.06	0.34**±0.03	2.47**±0.42
σ_e^2	واریانس خطا	0.33	0.07	0.7
$h^2{}_b$	وراثت‌پذیری عمومی	0.61**±0.08	0.82**±0.03	0.66**±0.16
$h^2{}_n$	وراثت‌پذیری خصوصی	0.39**±0.17	0.71*±0.035	0.47**±0.14
cv g₸	ضریب تغییرات ژنتیکی	0.05**±0.01	0.17**±0.03	0.07**±0.01
cv α	ضریب تغییرات افزایشی	0.06**±0.01	0.30*±0.08	0.10**±0.01
cvd	ضریب تغییرات غالبیت	0.07**±0.00	0.18*±0.01	0.09**±0.01
Error MS	واریانس خطای مدل طرح	0.76	0.2	1.411
Model R square	ضریب تبیین مدل	0.64	0.75	0.62
Error C.V. (%)	ضریب تغییرات خطا	5.28	14.12	8.38
Mean	میانگین	18.92	3.26	17.34

* و ** : به ترتیب معنی‌دار در سطح احتمال ۵ و ۱ درصد.

پارامتر ها بر اساس میانگین ژنوتیپ برآورد شده‌اند، پارامتر± اشتباه استاندارد آن پارامتر

σ_p^2 : واریانس فنوتیپی، σ_g^2: واریانس ژنتیکی، σ_a^2: واریانس افزایشی، σ_d^2 : واریانس غالبیت، σ_e^2: واریـانس محیطی (واریـانس اشـتباه)، h_b^2 و h_n^2، بترتیـب وراثـت پذیری عمومی و خصوصی، cv g : ضریب تغییرات ژنتیکی، cv α : ضریب تغییرات افزایشی، cvd : ضریب تغییرات غالبیت. واریـانس ضـریب تغییـرات ژنتیکـی بـر اساس رابطه پیشنهادی گارسیا- گونزالس و همکاران (Garcia-Gonzalez, *et al*., 2012) برآورد و آزمون شده‌اند.

* and **: Significant at the 5% and 1% probability levels, respectively.

Parameters were estimated based on entry mean; parameter ± SE of parameter.

σ_p^2: phenotypic variance; σ_g^2: genetic variance ;σ_a^2: additive variance; σ_d^2 : dominance variance,σ_e^2: environmental variance (error variance); h_b^2 and h_n^2 : broad/narrow sense heritabilities respectively; cv g : genetic coefficient of variation; cv α : additive coefficient of variation; cvd: dominance coefficient of variation. The variance for genetic coefficient of variation was calculated following Garcia-Gonzalez, *et al*. (2012).

وراثت‌پـــذیری خصوصـــی در جمعیت‌هـــای اســـتاندارد ملون‌هـــای اســـپانیا بـــین ۰/۴۷ تـــا ۰/۵۷ گـــزارش شـــدولی معنـــی‌دار بـــودن آن‌هـــا مـــورد آزمـــون قـــرار نگرفـــت (Chikh-Roubou, *et al*., 2011). پرچپیـد و پیتـرات (Perchepied and Pitrat, 2004) نیـز AUDPC را به عنوان شاخص ارزیـابی مقاومـت به جدایه استاندارد TST نـژاد یـک‌دوی بیمـاری پژمردگی آوندی در نظـر گرفتـه و در لاین‌هـای خـــویش آمیختـــه نوترکیـــب (RIL) خـــود در محیط‌هـــای متفـــاوت بررســـی نمودنـــد و وراثت‌پذیری از ۰/۹۸ تـا ۰/۹۹ را بـرای شـاخص مزبـور گـزارش کردنـد. بـرآورد ایشـان بـه‌طور قابل‌ملاحظه‌ای با بـرآورد نگارنـدگان ایـن مقالـه تفـاوت دارد. احتمـالاً ایـن تفـاوت از سـاختار ژنتیکـی مـواد آزمایشـی مـورد ارزیـابی ناشـی می‌شود.

در ارقـام اسـتاندارد آزاد گرده‌افشـان اسـپانیایی بـــــرآورد وراثت‌پـــــذیری بـــــه مقـــــادیر بـرآورد شـده در ایـن بررسـی نزدیـک‌تر بـود

(Chikh-Rouhou, *et al*., 2011). با توجه به اینکه جمعیت‌های آزمایش شده در این تحقیق جمعیت‌های بومی بوده و ساختارهای ژنتیکی نزدیک‌تری به جمعیت‌های استاندارد دارند نزدیک بودن برآوردها دور از ذهن نیست. با در نظر گرفتن برآورد معنی‌دار واریانس‌های افزایشی و غالبیت به نظرمی‌رسد بتوان شاخص AUDPC را با روش‌های گزینش ساده نظیر گزینش‌های برادر خواهران ناتنی و یا تنیکاهش داد (ارزش‌های کمتر AUDPC به معنی ارزش‌های بالاتر مقاومت هستند).

با توجه به واریانس غالبیت معنی‌دار، می‌توان برنامه را با تولید لاین‌های اینبرد و تولید واریته‌های هیبرید ادامه داد. ترکیب‌پذیری عمومی (GCA) برای این صفت بسیار معنی‌دار بود (جدول ۴). برآورد اثر ترکیب‌پذیری عمومی (جدول ۵)، نشان داد که والد مگسی نیشابور بهترین کاهنده عمومی ارزش شاخص AUDPC بود (با اثر ۲/۳۶- و بسیار معنی‌دار). در مقابل جمعیت شادگانی خوزستان با اثر ترکیب‌پذیری بسیار معنی‌دار و مثبت ۱/۸۹، والدی است که سبب افزایش AUDPC و در نتیجه حساسیت در نتاج شد. به این ترتیب، می‌توان از والد مگسی به‌عنوان یک پایه خوب برای کاهش ارزش AUDPC در برنامه‌های به‌نژادی مبتنی بر تلاقی بهره‌مند شد. با توجه به واریانس افزایشی معنی‌دار، این نتیجه‌گیری نیز دور از ذهن نمی‌باشد.

ازنظر میانگین AUDPC نیز مگسی با کمترین میانگین (۱۶/۴۷) (که نمایان کننده بیشترین مقاومت به نژاد FOM 1.2*y* است) در نقطه مقابل شادگانی با بالاترین میانگین (۲۱) AUDPC قرار گرفت (جدول ۲). مقدار ضرایب تغییرات ژنتیکی، افزایشی و غالبیت برای شاخص AUDPC به ترتیب ۰/۰۵، ۰/۰۶، ۰/۰۷و معنی‌دار در سطح $P < 0.01$ برآورد گردیدند. مقادیر ضرایب تغییرات بدون واحد و قابل‌مقایسه هستند. بدین ترتیب نشان داده شد که اثر غالبیت در کنترل ژنتیکی این شاخص از اثر افزایشی بیشتر بود (جدول ۳). نسبت GCA/SCA در این شاخص ۰/۶ برآورد شد که نشان می‌دهد اثر افزایشی برای این شاخص اگرچه قابل‌توجه بود ولی نسبت به شاخص DSI اثر افزایشی نقش کمتری در کنترل AUDPC ایفا می‌نمایند (جدول ۴).

ترکیب‌پذیری خصوصی معنی‌دار پس از کسر اثر هتروزیس متوسط و هتروزیس درون هیبریدهای یک والد نشان‌دهنده شانس بیشتر در تولید واریته‌های هیبرید با هدف کاهش AUDPC است (جدول ۴). بهترین ترکیب‌پذیری خصوصی در دو رگ Magasi × Chapalizi با برآورد ۱/۷۶ و معنی‌دار در سطح احتمال $P < 0.05$ برآورد شد. هر دو والد مگسی و چاپالیزی دارای ترکیب‌پذیری عمومی معنی‌دار بودند (جدول ۵). به نظر می‌رسد بهترین ترکیب از نظر AUDPC ترکیب Magasi × Chapalizi باشد. کمترین مقدار SCA نیز در دو رگ

جدول ۴- تجزیه واریانس برای ترکیب‌پذیری شاخص‌های مورد ارزیابی

Table 4. Analysis of variance for combining ability of studied indices

S.O.V.	منبع تغییرات	درجه آزادی df.	Mean Square سطح زیر منحنی توسعه بیماری AUDPC	شاخص شدت بیماری DSI	دوره نهفتگی LP
Genotype	ژنوتیپ	27	3.23**	1.10**	13.29**
General combining ability (GCA)	ترکیب‌پذیری عمومی	6	7.44**	3.99**	14.62**
Heterosis	هتروزیس	21	2.03*	3.68	3.81*
Average Heterosis	هتروزیس میانگین	**1**	**0.99**	**2.08****	**5.51**
Variety Heterosis	هتروزیس رقم	**6**	**1.43**	**0.30**	**3.17**
Specific combining ability (SCA)	ترکیب‌پذیری خصوصی	**14**	**2.36***	**0.28**	**3.97***
Error	خطا	54	0.76	0.20	1.41
GCA / SCA	نسبت ترکیب‌پذیری عمومی به ترکیب‌پذیری خصوصی		0.60	0.86	0.70

* و **: به ترتیب معنی‌دار در سطح احتمال ۵ و ۱ درصد.

µ: برآورد ها بر اساس تجزیه دوم گاردنر و ابرهارت (Gardner and Eberhart, 1966) انجام شد.

* and **: Significant at the 5% and 1% probability levels, respectively.

µ: Estimates are based on analysis II by Gardner and Eberhart (1966).

جدول ۵- برآورد اثر ترکیب‌پذیری عمومی والدین برای شاخص‌های ارزیابی‌شده[µ]

Table 5. Estimation of general combining ability (GCA) of parents for indices

		Index شاخص		
Parent	والد	سطح زیر منحنی توسعه بیماری AUDPC	شاخص شدت بیماری DSI	دوره نهفتگی LP
Intercept	عرض از مبدا	18.92**±0.13	3.26**±0.06	17.34**±0.18
Magasi	مگسی	-1.28**±0.42	-0.56**±0.19	1.52*±0.59
Chapalizi	چاپالیزی	-0.78±0.42	-1.09**±0.19	1.47*±0.59
Sooski	سوسکی	0.39±0.42	-0.19±0.19	-0.7±0.59
Jalali	جلالی	-0.97*±0.42	-0.25±0.19	1.24*±0.59
Khaghani	خاقانی	0.42±0.42	0.3±0.19	-0.64±0.59
Semsori	سمسوری	0.56±0.42	0.54**±0.19	-0.48±0.59
Shadegani	شادگانی	1.66**±0.42	1.25**±0.19	-2.42**±0.59

* و ** : به ترتیب معنی‌دار در سطح احتمال ۱ و ۵ درصد.

µ : برآورد ها بر اساس تحزیه دوم گاردنر و ابرهارت (Gardner and Eberhart, 1966) انجام شد.

* and **: Significant at the 5% and 1% probability levels, respectively.

µ: Estimates are based on analysis II by Gardner and Eberhart (1966).

Magasi × Khaghani بـا مقـدار ۱/۳۷- و معنـی‌دار در سـطح احتمـال 0.05 > P برآورد گردید.

جـزء غالبیـت در واریـانس ژنتیکـی از ترکیب‌های گامتی حاصل می‌شود و هر ترکیب گـامتی (کـه آن را یـک ژنوتیـپ می‌نـامیم) می‌تواند ارزش غالبیت ویژه خود را داشته باشد. این حقیقت کـه تغییر والـد پـدری سبب تغییر جهـت ترکیب‌پـذیری خصوصـی به‌صـورت معنی‌دار شود، احتمالاً از اثر غیر مادری ناشی می‌شود. هتروزیس متوسط و هتروزیس درون جمعیتی غیر معنی‌دار بـرای ایـن صـفت بـرآورد شد درحالی‌که SCA خـالص (پس از کسر اثر والدین در هتروزیس) بین جمعیت‌ها معنی‌دار بود (جدول ۴). هتروزیس درون جمعیتی غیر معنـی‌دار احتمـالاً بـه علـت توزیـع یکسـان مقادیر مثبت و منفی هتروزیس پیرامون یک والد خاص رخ می‌دهد.

مـادن و همکـاران (Madden *et al.*, 2007) بر اهمیت AUDPC به‌عنوان یک معیار قابل‌قبول برای ارزش‌دهی به مقاومت تأکید داشت. خاطر نشان می‌گردد AUDPC معیاری اسـت کـه تنهـا بـرای بیـان مقاومـت بکـار نمـی‌رود. چنانکـه دی کـال و همکاران (De Cal *et al.*, 2009) ایـن شاخص را بـرای انـدازه‌گیری اثـر قـارچ *Penicilliumoxalicum* در کنترل بیولوژیک پژمردگی آوندی خربزه و هندوانه بکار بردند. در بررسـی ایشـان شـاخص AUDPC بیمـاری پژمردگی آوندی با بکارگیری قارچ فوق به شکل معنی‌داری کاهش یافت که نشانه کنترل بیمـاری پژمردگـی توسـط قـارچ *P.oxalicum* بود.

واریانس ژنتیکی و هر دو جزء افزایشی و غیر افزایشی آن حداقل در سطح احتمال P<0.05 معنی‌دار بود (جدول ۳). به همین ترتیب مقادیر وراثت‌پذیری عمومی و وراثت‌پذیری خصوصی معنی‌دار برای DSI برآورد شد (به ترتیب برابر با ۰/۸۲ و ۰/۷۱ که هر دو در سطح حداقل احتمال ۰/۰۵ معنی‌دار بودند) (جدول ۳). بالاترین نسبت GCA / SCA با مقدار ۰/۸۶ بـرای DSI بـرآورد شـد کـه نقـش مهمتـر واریـانس افزایشـی را در کنتـرل ایـن شـاخص بیـان می‌کنـد (جـدول ۴). بنابراین به نظرمی‌رسد که پاسخ به گزینش بـرای رسـیدن بـه مقـادیر پـایین‌تر DSI سـریع‌تر از شاخص AUDPC رخ خواهد داد.

مقـدار ضـریب تغییـرات ژنتیکی، افزایشـی و غالبیت برای DSI به ترتیب ۰/۱۷، ۰/۳۰ و ۰/۱۸ بـرآورد گردیـد کـه همگـی در سـطح احتمـال 0.05> P معنـی‌دار بودنـد (جـدول ۳). ضـریب تغییرات افزایشی بالاتر نسبت به ضریب تغییـرات غیر افزایشی (غالبیت) یافته‌های پیشین در مـورد تـأثیر مهمتـر واریـانس افزایشـی در کنتـرل ایـن شـاخص را تائیـد می‌کنـد. بررسـی اثـر ترکیب‌پـذیری نشـان داد کـه والـد مگسـی و چاپـالیزی بـه ترتیـب بـا ترکیب‌پـذیری ۰/۶۰- و ۰/۷۱- والـدهای مناسـب بـرای کـاهش DSI بودنـد. در مقابـل مقـدار ترکیب‌پـذیری عمـومی

برآورد شده برای والد شادگانی برابر با ۱/۴۶ بود. هتروزیس متوسط برآورد شده برای DSI در سطح احتمال یک درصد معنی‌دار بود (جدول ۴) که نشان‌دهنده اختلاف هتروزیس بین والدین و هیبریدها بود.

شاخص DSI کم و بیش توسط محققین برای اندازه‌گیری مقاومت مورد بهره‌برداری قرار گرفته است. دیاز و همکاران (Dias *et al.*, 2004) از این شاخص برای بررسی مقاومت ملون‌هانسبت به بیماری زوال انتهای فصل (*Monosporascus cannonballus*) استفاده کردند. تحقیقی هم درزمینه تجزیه ژنتیکی مقاومت به نژاد FOM 1.2 با استفاده از مدل دوی گریفینگ برای ملون‌های ژاپنی وجود دارد که با بهره‌گیری از شاخص DSI واریانس افزایشی و غیر افزایشی معنی‌دار برای لاین‌های اینبرد ملون‌های ژاپنی گزارش نموده است (Nakazumi and Hirari, 2004). این محققان مقادیر وراثت‌پذیری عمومی و خصوصی را به ترتیب ۰/۹۶ و ۰/۸۱ گزارش نمودند. واریته‌های مورداستفاده در آزمایش محققان ژاپنی همگی در زیرگونه *Cantalopensis* قرارگرفته و در حقیقت جزو طالبی‌ها طبقه‌بندی می‌شدند.

جمعیت‌های مورداستفاده در آزمایش حاضر، به دو زیرگونه *Inodorus* و *Cantalopensis* تعلق داشته واز دیدگاه ساختار ژنتیکی با لاین‌های اینبرد محققان ژاپنی تفاوت داشتند. این امر احتمالاً می‌تواند دلیل اختلاف نتایج بین دو گروه محققین باشد. DSI تنها شاخصی بود که برآورد معنی‌داری برای هتروزیس متوسط نشان داد (جدول ۴). اما اثر ترکیب‌پذیری خصوصی معنی‌داری بر اساس مدل دوم گاردنر و ابرهارت در آن ملاحظه نشد. برآورد اثر ترکیب‌پذیری خصوصی برای ترکیب Magasi × Chapalizi با برآورد ۰/۵- تنها ترکیب‌پذیری خصوصی معنی‌دار در سطح احتمال $P < 0.05$ ارزیابی گردید.

ظهور اولین علائم بیماری تا پایان آزمایش در یک بازه زمانی دوهفته‌ای رخ داد. میانگین دوره نهفتگی بیماری (LP) در والد مگسی ۴/۴ روز نسبت به شاهد حساس Charentais-T افزایش معنی‌دار داشت (جدول ۲). این در حالی بود که دو شاهد مقاوم و حساس ۹/۹۱ روز در LP باهم تفاوت معنی‌دار داشتند. دو رگ Jalali × Chapalizi بهترین دورگ از نظر شاخص LP ارزیابی گردید که ۴/۳۶ روز پس از شاهد حساس اولین علائم بیماری را نشان داد. شاخص LP برای دورگ Semsori × Chapalizi نیز نسبت به شاهد حساس ۳/۶۸ روز، Magasi × Khaghani، ۳/۵۵ روز و Jalali × Sooski ۳/۹۶ روز با شاهد حساس تفاوت داشتند (جدول ۲).

واریانس ژنتیکی، افزایشی و غالبیت معنی‌دار برای LP برآورد گردید (جدول ۳). نسبت GCA/SCA ۰/۷۰ و بیش از مقدار برآورد شده آن برای AUDPC بود که نشان‌دهنده تأثیر شایان توجه اثر افزایشی در کنترل شاخص LP

اسـت (جـدول ۴). وراثت‌پـذیری عمـومی و خصوصـی بـرآورد شـده بـرای ایـن شـاخص در سطح احتمال P <0.01 معنی‌دار شد (جـدول ۴). مقـادیر ضـریب تغییـرات ژنتیکـی، افزایشـی و غالبیـت (غیـر افزایشـی) در سـطح احتمـال P< 0.01 معنی‌دار بود. مقادیر مـذکور از مقـادیر ضرایب تغییـرات متنـاظر خـود در شـاخص DSI کمتر و تقریباً در حدود موارد متناظر خـود بـرای شاخص AUDPC قرار گرفتند. بـه‌هرحال نتـایج نشـان دادنـد کـه بـه‌گزینی بـا بهره‌گیـری از روش‌های مبتنی بر خانواده‌های تنی یا ناتنی برای شاخص LP طولانی‌تر منجر به بهبود مقاومـت در برابر نژاد FOM 1.2y خواهد شد و بهره‌بـرداری از جـزء معنـی‌دار غیـر افزایشـی بـا اسـتفاده از لاین‌های خـویش آمیختـه و تولیـد ارقـام هیبریـد امکان‌پذیر خواهد بود.

تفاوت اثر ترکیب‌پـذیری عمـومی بـرای ایـن شاخص LP در سطح احتمال P <0.01 معنـی‌دار شد. هتـروزیس درون جمعیـت والـدینی ۱/۲- و در سـطح احتمـال P <0.05 معنـی‌دار بـود (جدول ۶). تفاوت اثر ترکیب‌پـذیری خصوصـی در سطح احتمال P <0.05 معنی‌داربـود. ترکیـب Magasi × KhaghaniT بـالاترین بـرآورد ترکیب‌پـذیری خصوصـی (۱/۶۸) را داشـت (جدول ۷). اگرچـه مگسـی و چاپـالیزی بـه‌عنوان والـدین افزاینـده شـاخص LP در ایـن آزمـایش شـناخته شـدند امـا ترکیـب آن‌هاترکیب‌پـذیری خصوصی مثبت برای شاخص LP نشان نداد.

همـان‌طور کـه گفتـه شـد ترکیب‌پـذیری خصوصی از ترکیب گامت‌ها و به عبارت ساده از ژنوتیپ‌هـا حاصـل می‌شـود و نـه از گامت‌هـا، بنابراین دو والد که خود بـه‌عنوان افزاینـده ارزش یک شاخص در آزمایش معرفی می‌شـوند لزوماً بهتـرین ترکیـب را تولیـد نمی‌کننـد. بهتـرین ترکیب‌پـذیری عمـومی بـرای شـاخص LP والـد مگسی بود (جـدول ۶) و چاپـالیزی و جلالـی بـه ترتیب با ترکیب‌پذیری عمـومی ۱/۴۷ و ۱/۲۴ در مرتبـه‌های بعـد قـرار گرفتنـد. در مقابـل، والـد شـادگانی سـبب کـاهش بسـیار معنـی‌دار شاخصLP شد (جدول ۶).

در ایـن بررسـی ملون‌هـای تجـاری منـاطق مختلـف کشـور موردبررسـی قـرار گرفتنـد. بـر اساس نتایج جدول ۳ ضریب تغییرات افزایشـی و غالبیت (غیر افزایشـی) هماننـد واریانس‌هـا بـرای هـر سـه شـاخص مـورد ارزیـابی معنی‌داربـرآورد شـدند. در مـورد بیماری‌هـای خـاکزاد معمـولاً ارزیابی‌ها برای مقاومت به بیمـاری بـا بهره‌گیـری از رتبه‌هایی که بیان‌کننده گسترش علائم هسـتند انجـام می‌شـود کـه در آزمـایش حاضـر ۱ تـا ۵ (Perchipeid and Pitrat, 2004) بـود. ایـن رتبه‌ها بروش تجزیه واریانس قابل‌بررسی نیسـتند. بنـابراین شـاخص‌های نظیـر AUDPC، rAUDPC، AUDPS و....بـر اسـاس ایـن رتبـه‌هاتعریف می‌شـوند کـه توزیع‌هـای نرمـال یـا نزدیـک بـه نرمـال دارنـد (Simko and Paiepho, 2012). شاخص DSI به سرعت و با دویا سه بـار ارزیـابی بوتـه‌ها قابـل برآورد و ارزیـابی اسـت. بنـابراین شـاخص DSI

جدول ۶- برآورد اثر هتروزیس درون جمعیت والدینی µ

Table 6. Estimation of variety heterosis in parentsµ

Parent	والد	Index شاخص		
		سطح زیر منحنی توسعه بیماری AUDPC	شاخص شدت بیماری DSI	دوره نهفتگی LP
Intercept	عرض از مبدا	$19.11^{**}\pm0.23$	$3.54^{**}\pm0.11$	$16.89^{**}\pm0.33$
Magasi	مگسی	0.97^{*}	0.03	-1.27^{*}
Chapalizi	چاپالیزی	-0.21	-0.35	0.68
Sooski	سوسکی	0.09	0.05	-0.18
Jalali	جلالی	-0.42	0.14	0.84
Khaghani	خاقانی	0.03	0.29	-0.17
Semsori	سمسوری	-0.24	0.02	0.11
Shadegani	شادگانی	-0.21	-0.19	-0.01
Standard Error for Variety Heterosis	معیار اشتباه برای هتروزیس رقم	0.38	0.18	0.55
Average Heterosis	هتروزیس میانگین	-0.25 ± 0.27	$-0.36^{**}\pm0.13$	0.59 ± 0.38

* و ** : به ترتیب معنی‌دار در سطح احتمال ۵ و ۱ درصد.

µ : برآورد ها بر اساس تجزیه دوم گاردنر و ابرهارت (Gardner and Eberhart, 1966) انجام شد.

* and **: Significant at the 5% and 1% probability levels, respectively.
µ: Estimates are based on analysis II by Gardner and Eberhart (1966).

جدول ۷- برآورد اثر ترکیب‌پذیری خصوصی
Table 7. Estimation of specific combining ability (SCA) effect

		Index شاخص		
Hybrid	دورگ	سطح زیر منحنی توسعه بیماری AUDPC	شاخص شدت بیماری DSI	دوره نهفتگی LP
Magasi×Chapalizi	مگسی × چاپالیزی	1.76**±0.5	0.28±0.24	-2.36**±0.72
Magasi×Sooski	مگسی × سوسکی	0.23±0.5	0.34±0.24	-0.26±0.72
Magasi×Jalali	مگسی × جلالی	-0.36±0.5	-0.5*±0.24	0.34±0.72
Magasi×Khaghani	مگسی × خاقانی	-1.37**±0.5	-0.22±0.24	1.68*±0.72
Magasi×Semsori	مگسی × سمسوری	0.38±0.5	-0.09±0.24	-0.19±0.72
Magasi×Shadegani	مگسی × شادگانی	-0.64±0.5	0.19±0.24	0.78±0.72
Chapalizi×Sooski	چاپالیزی × سوسکی	0.4±0.5	-0.4§±0.24	-0.02±0.72
Chapalizi×Jalali	چاپالیزی × جلالی	-0.36±0.5	0.11±0.24	0.26±0.72
Chapalizi×Khaghani	چاپالیزی × خاقانی	-0.48±0.5	0.19±0.24	0.59±0.72
Chapalizi×Semsori	چاپالیزی × سمسوری	-0.88§±0.5	-0.03±0.24	0.77±0.72
Chapalizi×Shadegani	چاپالیزی × شادگانی	-0.44±0.5	-0.15±0.24	0.75±0.72
Sooski×Jalali	سوسکی × جلالی	-0.95±0.5	-0.19±0.24	1.34±0.72
Sooski×Khaghani	سوسکی × خاقانی	0.91§±0.5	0.4±0.24	-1.55*±0.72
Sooski×Semsori	سوسکی × سمسوری	-0.83±0.5	-0.1±0.24	1±0.72
Sooski×Shadegani	سوسکی × شادگانی	0.24±0.5	-0.04±0.24	-0.51±0.72
Jalali×Khaghani	جلالی × خاقانی	0.72±0.5	0.19±0.24	-0.57±0.72
Jalali×Semsori	جلالی × سمسوری	0.65±0.5	0.26±0.24	-1.22§±0.72
Jalali×Shadegani	جلالی × شادگانی	0.3±0.5	0.14±0.24	-0.16±0.72
Khaghani×Semsori	خاقانی × سمسوری	0.18±0.5	-0.23±0.24	0.18±0.72
Khaghani×Shadegani	خاقانی × شادگانی	0.04±0.5	-0.33±0.24	-0.34±0.72
Semsori×Shadegani	سمسوری × شادگانی	0.5±0.5	0.19±0.24	-0.53±0.72

* و ** : به ترتیب معنی‌دار در سطح احتمال ۵ و ۱ درصد.
μ : برآورد ها بر اساس تجزیه دوم گاردنر و ابرهارت (Gardner and Eberhart, 1966) انجام شد.

* and **: Significant at the 5% and 1% probability levels, respectively.
μ: Estimates are based on analysis II by Gardner and Eberhart (1966).

بهترین و سریع‌ترین معیار در هنگامی است که محققین مایل به ارزیابی‌های سریع اولیه از بین تعداد بسیار زیاد ژنوتیپ‌ها باشند. در چنین حالتی، محققین از بین تعداد زیادی ژنوتیپ‌ها تعداد معدودی را با توجه به شاخص DSI پایین انتخاب می‌کنند و آزمایش‌های دقیق‌تر را با لاین‌های انتخاب شده ادامه می‌دهند.

در پژوهش حاضر شاخص DSI با توجه به وراثت‌پذیری خصوصی و عمومی بالایی که برای آن برآورد گردید مورد توجه قرار گرفت (جدول ۳). بنابراین این شاخص در ارزیابی‌های اولیه با تعداد زیاد مواد ژنتیکی در ملون‌ها کارآیی تفکیک لاین‌های مقاوم و حساس را دارا می‌باشد. در پژوهش حاضر شاخص AUDPCدارای واریانس‌های افزایشی و غیر افزایشی معنی‌دار بود. در مجموع، بررسی ها از

وراثت پذیر بودن شاخص AUDPC در ملون‌ها حکایت دارد.

البته شاخص AUDPC به‌سرعت DSI قابل ارزیابی و برآورد نیست. شاخص AUDPC سطح زیر یک منحنی را شامل می‌شود. ممکن است در برخی از آزمایش‌ها و با توجه به گیاه هدف سطح زیر منحنی در جمعیت حساسی که به‌سرعت به اوج امتیاز آلودگی می‌رسد با سطح زیر منحنی یک جمعیت مقاوم که در مدت زمان طولانی‌تری به امتیاز پایین آلودگی می‌رسد برابر باشد. بنابراین درمواردی که مدت‌زمان انجام ارزیابی طولانی باشد شاخص AUDPC کارایی خود را در تفکیک جمعیت‌های مقاوم و حساس از دست می‌دهد. در چنین مواردی شاخص DSI باید به همراه شاخص AUDPC ارزیابی شود یا حداقل باید اقدام به استاندارد کردن شاخص AUDPC در واحد زمان (طول بازه زمانی از آلوده‌سازی تا پایان آزمایش و رسیدن فرد به بالاترین امتیاز آلودگی) اقدام نمود که منجر به تعریف شاخص سطح زیر منحنی استاندارد شده (sAUDPC) می‌شود (Simko and Piepho, 2012).

در پژوهش حاضر شاخص LP بدون وابستگی به رتبه‌ها بدون واسطه تابعی و مستقیم اندازه‌گیری شد.نگارندگان معتقدند که شاخص LP یک شاخص مطمئن برای بررسی و ارزیابی مقاومت به نژاد FOM 1.2y است، چون به سهولت و به سرعت قابل اندازه‌گیری می‌باشد و با توجه به واریانس افزایشی معنی‌دار امکان به‌گزینی با برنامه‌های ساده‌تر به‌نژادی و انتخاب در نسل‌ها برای آن وجود دارد. اگرچه شاخص DSI دارای چنین ویژگی است اما به علت در نظر نگرفتن مسئله مهم زمان برای بیماری‌هایی که کنترل تک ژنی دارند مناسب‌تر به نظر می‌رسد.

در نهایت با در نظر گرفتن واریانس معنی‌دار غالبیت امکان طراحی برنامه برای تولید واریته هیبرید نیز دور از ذهن نیست. در مورد والدین جمعیت مگسی نیشابور به‌عنوان یک والد بومی خوب برای افزایش مقاومت به نژاد FOM 1.2y معرفی می‌شود. نگارندگان شاخص LP را به‌عنوان یک صفت مطمئن در به‌گزینی درون و بین جمعیتی ژنوتیپ‌های مقاوم به FOM 1.2y پیشنهاد می‌نمایند. بر اساس نتایج این پژوهش، جمعیت‌های مگسی و چاپالیزی به‌عنوان جمعیت‌های افزاینده مقاومت به نژاد FOM 1.2y شناسایی شدند. از دیدگاه نگارندگان با توجه به جمعیت هدف می‌توان گرده دهنده مقاوم را نیز انتخاب نمود.

References

Baker, R. J. 1978. Issues in diallel analysis. Crop Science 18: 533-536.

Banihashemi, Z. 2010. Reaction of *Cucumis melo* cultivars to races of *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* the cause of melon vascular wilt. Iranian Journal of Plant Pathology 46 1: 5-7.

Banihashemi, Z. 1989. The existence of race 1 of *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* in long melon in Garmsar and its virulence to different cultivars of *Cucumis melo*. Pp. 97. In: Proceedings of 9th Iranian Plant Protection Congress.

Chikh-Rouhou, H., Gonzalez-Tores, R., Oumouloud, A., and Alvarez, J. M. 2011. Inheritance of race 1.2 fusarium wilt resistance in four melon cultivars. Euphytica 182: 177-186.

De Cal, A., Sztejnberg, A., Sabuquillo, P., and Melgarejo, P. 2009. Management fusarium wilt on melon and watermelon by *Penicillium oxalicum*. Biological Control 51 (3): 480-486.

Dias, R. D., Pico, B., Espinos, A., andNuez, F. 2004. Resistance to melon vine decline derived from *Cucumis melo* ssp. *agrestis*: genetic analysis of root structure and root response. Plant Breeding 123 (1): 66-72.

FAO. 2018. FAOSTAT agricultural database in: “http://www.fao.org/faostat/en/#data/QC”

Feyzian, E., Dehghani, H., Rezai, A. M., andJavaran, M. J.2009. Diallel cross analysis for maturity and yield-related traits in melon (*Cucumis melo* L.). Euphytica 168 (2): 215-223.

Ficcadenti, N., Sestili, S., Annibali, S., and Campanelli, G. 2002. Resistance to *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis*. Race. 1,2 in muskmelon lines Nad-1 and Nad-2. Plant Disease 86 (8): 897-900.

Garcia-Gonzalez, F., Simmons, L. W., Tomkins, J. L., Kotiaho, J. S., and Evans, J. P. 2012. Comparing evolvabilities: common errors surrounding the calculation and use of coefficients of additive genetic variation. Evolution 66 (8): 2341-2349.

Gardner, C. O., and Eberhart, S. A. 1966. Analysis and interpretation of the variety cross diallel and related populations. Biometrics. 22: 439-452.

Hallauer, A. R., Carena, M. J., and Miranda Filho, J. B. 2010. Quantitative genetics in maize breeding. Springer. 663pp.

Kumar, R., and Wehner, T. C. 2013. Quantitative analysis of generations for inheritance of fruit yield in watermelon. HortScience 48 (7): 844-847.

Kurt, S., Baran, B., Sari, N., and Yetishir, H. 2002. Physiologic races of *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* in the southeastern Anatolia region of Turkey and varietal reactions to races of the pathogen. Phytoparasitica 30 (4): 395-402.

Latin, R. X., and Snell, S. J. 1986. Comparison of methods for inoculation ofmuskmelon with *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis.* Plant Disease 70: 297-300.

Leclerc, M., Doré, T., Gilligan, C. A., Lucas, P., and Filipe, J. A. N.2014. Estimating the delay between host infection and disease (incubation period) and assessing its significant to the epidemiology of plant disease. http//doi.org/10.1371/jurnal.pone.0086568..

Madden, L. V., Hughes, G., and van den Bosch. F. 2007. The Study of plant disease epidemics. American Phytopatholy Society 421 pp.

Martyn, R. D., and Gordon, T. R. 1996. Fusarium wilt of melon. Pp. 11-13. In: Zitter, T. A., Hopkins, D. L. and Thomas, C. E. (Eds.). Compendium of cucurbit diseases. APS press. U.S.A.

Mas, P., Molot, P. M., and Risser, G. 1981. Fusarium wilt of muskmelon. Pp. 69-177. In: Nelson, P. E., Toussen, T. A. and Cook, R. J. (Eds.). Fusarium, Disease, Biology and Taxonomy. Pennsylvania State University Press. U.S.A.

Nakazumi, H., and Hirai. G.2004. Diallel analysis for resistance of melon (*Cucumis melo*) to Fusarium wilt caused by *Fusarium*. Breeding Research 6: 65-70 (In Japanese).

Navazio, J. P., and Simon, P. W. 2001. Diallel analysis of high carotenoid content in cucumbers. Journal of the American Society for Horticultural Science 126 (1): 100-104.

Oumouloud, A., El-Otmani, M., González Torres, R., Garcés Claver, A., Alvarez, J. M., Sari, N., Solmaz, I., and Aras, V. 2012. Toward the development of molecular markers linked to the FOM-4 gene in melon. Pp. 283-288. In: Cucurbitaceae 2012. Proceedings of the Xth EUCARPIA Meeting on Genetics and Breeding of Cucurbitaceae.

Oumouloud, A., González Torres, R., Garcés-Claver, A., Chikh-Rouhou, H., and Alvarez, J. M. 2013. Differential response of *Cucumis melo* to *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* race 1.2 isolates. Crop Protection 44: 91-94.

Perchepied, L., and Pitrat, M. 2004. Polygenic inheritance of partial resistance to *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* race 1.2 in melon. Phytopathology 94: 1331-1336.

Perchepied, L., Dogimont, C., and Pitrat, M. 2005. Strain specific and recessive QTLs involved in the control of *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* race 1,2 in a recombinant inbred line population of melon. Theoretical and Applied Genetics. 111:65-74.

Pitrat, M. 2007. Melon. Pp. 283-315. In: Prohens, J. and Nuez, F. (Eds). Vegetables I: Asteraceae, Brassicaseae, Chenopodiaceae and Cucurbitaceae.

Punja, Z. K., Parker, M., and Elmhirst, J. F.2001. Fusarium wilt of field grown muskmelon in British Columbia. Canadian Journal of Plant Pathology 23: 403-410.

Risser, G. and Rode, J. C. 1973. Breeding for resistance to *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis*. Pp. 37-39. In: Euphytica " La sélection du melon. Montfavet-Avignon, France.

Risser, G., Banihashemi, Z., and Davis, D. W. 1976. A proposed nomenclature of *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* races and resistance genes in *Cucumis melo*. Phytopathology 66: 1105-1106.

Simko, I., and Piepho, H. P. 2012. The area under the disease progress stairs: calculation, advantage and application. Phytopathology 102 (4): 381-389.

Zhang, Y., Kang. M. S., and Lamky, R. K. 2005. DIALLEL-SAS05: A Comprehensive program for Griffing's and Gardner–Eberhart Analyses. Agronomy Journal 97: 1097-1106.

Zink, F. W. 1992. Genetics of resistance to *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* races 0 and 2 in muskmelon cultivars Honey Dew, Iroquois, and Delicious 51. Plant Disease 76 2: 162-166.

Zink, F. W., and Thomas, C. E. 1990. Genetics of resistance to *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* race 0, 1 and 2 in muskmelon line MR-1. Plant Disease 80: 1230-1232.